

## Zwężenie tętnicy szyjnej wewnętrznej u chorych z zespołem MAS

dr n. med. Anna Kabłak-Ziembicka

Klinika Chorób Serca i Naczyń, Instytut Kardiologii, Uniwersytet Jagielloński *Collegium Medicum*, Krakowski Szpital Specjalistyczny im. Jana Pawła II



W styczniu br. przeprowadzaliśmy diagnostykę u 75-letniej chorej hospitalizowanej z powodu trwających od kilku tygodni zespołów MAS (ang. *Morgagni-Adams-Stokes syndrome*) poprzedzonych osłabieniem, zaburzeniami widzenia oraz zawrotami głowy, z wieloletnim nadciśnieniem, cukrzycą i hiperlipidemią. Już pierwsze badanie EKG dobrze tłumaczyło występowanie omdleń – zarejestrowano pauzę trwającą 2,6 s. Wykonano 24-godzinne monitorowanie EKG metodą Holtera, które potwierdziło u chorej występowanie pauz (najdłuższa zarejestrowana – 5,4 s), napadowe migotanie przedsionków, bloki przewodzenia oraz zastępczy rytm węzłowy. Jednocześnie, w wyniku poszerzonej diagnostyki obrazowej, stwierdzono u chorej jednostronne zwężenie prawej tętnicy szyjnej wewnętrznej przekraczające 80%. Neurolog, na podstawie badania przedmiotowego i tomografii komputerowej głowy, w której występowały liczne, rozsiane w obu półkulach mózgu ogniska o charakterze niedokrwiennym, zakwalifikował chorą w pierwszym etapie do wszczęcia stymulatora serca typu VVI. W drugim etapie wykonano zabieg stentowania tętnicy szyjnej wewnętrznej w celu prewencji udaru mózgu.

Według wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego do omdlenia (i ewentualnej utraty przytomności) dochodzi wskutek nagłego zmniejszenia perfuzji mózgu w wyniku spadku ciśnienia skurczowego poniżej 60 mmHg, nagłego zatrzymania dopływu krwi do mózgu trwającego powyżej 6–8 s lub spadku utlenienia krwi w tętnicach mózgowych o co najmniej 20% [1].

Arytmie stanowią przyczynę 11–13% wszystkich omdleń (zespołów MAS), ustępując miejsca pod względem częstości omdleniom wazowagalnym i ortostatycznym (37–56% omdleń) [1]. Inne, rzadsze przyczyny omdleń to: omdlenia kardiogenne (śluzak serca, kardiomiopatia przerostowa, wady zastawkowe serca, zapalenie osierdzia, tamponada serca), zespół podkradania z tętnicy podobojczykowej, zatorowość płucna i rozwarstwienie aorty [1].

Niedokrwienie mózgu związane ze zwężeniem tętnicy szyjnej ma przede wszystkim etiologię zatorową – fragmentami blaszki miażdżycowej, rzadziej spowodowane jest hipoperfuzją mózgu, a objawy przejściowego niedokrwienia mózgu, poza bardzo bogatą symptomatologią,

mogą również przebiegać z omdleniem lub utratą przytomności [2].

Zwężenie tętnicy szyjnej wewnętrznej przekraczające 50% występuje u 2–4% osób powyżej 65. roku życia w badaniach populacyjnych, ale wyraźnie się zwiększa w populacji obciążonej licznymi czynnikami ryzyka miażdżycy lub z miażdżycą w innych obszarach tętniczych. Wśród osób z chorobą niedokrwienną serca jego częstość ocenia się na 10–20% i podobnie często wśród chorych z degeneracyjnym umiarkowanym i ciężkim zwężeniem zastawki aortalnej i chorobą wieńcową [2–5].

Autorzy komentowanej pracy stwierdzili, że istotne zwężenie (> 50%) w obrębie tętnicy szyjnej wspólnej lub wewnętrznej występowało odpowiednio u 31 i 41% chorych z poronnymi i pełnoobjawowymi zespołami MAS kierowanych do implantacji stymulatora serca z powodu zaburzeń rytmu lub przewodzenia [6]. U pacjentów z zaburzeniami przewodzenia i współistniejącym zwężeniem tętnicy szyjnej, pomimo wszczęcia układu stymulującego, istnieje nadal ryzyko zaburzeń neurologicznych i udaru mózgu. Pavlovic i wsp. w badaniach przeprowadzonych wśród chorych po implantacji stymulatora serca, u których nadal występowały zespoły MAS, u 36,9% badanych stwierdzili zespół wazowagalny, u 8,6% hipotonię ortostatyczną, a u 6,5% zwężenia tętnic szyjnych [7].

Aż 80% zwężeń tętnic szyjnych zostaje ujawnione dopiero w czasie udaru niedokrwiennego mózgu [2, 8]. Ryzyko ponownego udaru wynosi 10–12% w ciągu roku od incydentu oraz 30–40% w ciągu 5 lat [2, 3, 8].

Na oddziałach spotyka się wielu chorych, u których etiologia niedokrwienia mózgu, omdleń i zespołu MAS jest złożona i wymaga współdziałania specjalistów z kilku dziedzin medycyny. Dotyczy to przede wszystkim osób starszych, z czynnikami ryzyka miażdżycy, u których zarówno zaburzenia rytmu i przewodzenia, jak i zwężenia tętnic dogłowych mogą się przyczyniać do zaburzeń neurologicznych.

Chen i wsp. stwierdzili, że u 182 (18,4%) spośród 987 chorych, u których wystąpiło omdlenie, jego potencjalna przyczyna była wieloczynnikowa [9]. Ponadto przeżycie chorych, u których omdlenie mogło mieć wiele przyczyn, było istotnie niższe w 4-letniej obserwacji w porównaniu z chorymi, u których omdlenia miały jedną przyczynę (73,1 vs 89,3%;  $p < 0,001$ ). Autorzy wyodrębnili następujące predyktory wieloczynnikowej etiologii omdleń: starszy wiek, migotanie przedsionków, choroby serca, stosowanie

leków kardiologicznych oraz objawy w klasach II, III i IV wg NYHA [9].

Podsumowując, ze względu na częste współistnienie różnych schorzeń, które mogą stanowić etiopatogenezę zaburzeń neurologicznych i omdleń, należy poszukiwać w sposób kompleksowy powodów ich występowania. Tylko takie podejście umożliwi wybór optymalnego sposobu leczenia chorych.

#### Piśmiennictwo

1. Brignole M, Alboni P, Benditt DG, et al. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope – update 2004. The task force on syncope, European Society of Cardiology. *Europace* 2004; 6: 467-537.
2. Mathiesen EB, Joakimsen O, Børnaa KH, et al. Prevalence and risk factors associated with carotid artery stenosis: the Tromsø Study. *Cerebrovasc Dis* 2001; 12: 44-50.
3. Faggioli GL, Curl GR, Ricotta JJ, et al. The role of carotid screening before coronary artery bypass. *J Vasc Surg* 1990; 12: 724-31.
4. Kablak-Ziembicka A, Tracz W, Przewłocki T, et al. Association of increased carotid intima-media thickness with the extent of coronary artery disease. *Heart* 2004; 90: 1286-90.
5. Kablak-Ziembicka A, Przewłocki T, Hlawaty M, et al. Internal carotid artery stenosis in patients with degenerative aortic stenosis. *Kardiologia Polska* 2008; 66: 837-42.
6. Dąbrowski R, Maciąg A, Kowalik I, et al. Flow disturbances in carotid and vertebral arteries in symptomatic patients referred for pacemaker implantation. *Kardiologia Polska* 2009; 67: 875-81.
7. Pavlovic SU, Kocovic D, Djordjevic M, et al. The etiology of syncope in pacemaker patients. *Pacing Clin Electrophysiol* 1991; 14: 2086-91.
8. Wilterdink JL, Easton JD. Vascular event rates in patients with atherosclerotic cerebrovascular disease. *Arch Neurol* 1992; 49: 857-63.
9. Chen LY, Gersh BJ, Hodge DO, et al. Prevalence and clinical outcomes of patients with multiple potential causes of syncope. *Mayo Clin Proc* 2003; 78: 414-20.